Aus der II. Med. Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Schittenhelm.

Ueber das Verhalten des Blutzuckerspiegels nach Nebennierenrindeninjektion bei Diabetikern und Infektionskranken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Helmut Hunold
aus Kassel.

1938

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Dr. A. Reuter, Privatdozent.

*

Tag der mündlichen Prüfung: 17. August 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1855 beschrieb Thomas Addison, ein englischer Arzt, als erster die später nach ihm benannte Krankheit. Er stellte als Ursache Veränderungen der Nebennieren fest und damit traten diese in den Mittelpunkt der damaligen Forschungsinteressen. Schon ein Jahr später fand daraufhin Brown-Sequard, daß man experimentell nebennierenlose Tiere nicht am Leben erhalten kann und damit bewies er, daß die Nebennieren ein lebenswichtiges Organ darstellen.

Um die Jahrhundertwende lernte man das Adrenalin, seine physiologische Wirkungsweise und seine synthetische Darstellung kennen, mußte aber zugleich seine therapeutische Wirkungslosigkeit gegenüber der Addisonschen Krankheit feststellen. Das Adrenalin ist durch die glykogenmobilisierende Eigenschaft imstande, den Blutzuckerspiegel zum Ansteigen zu bringen und durch direkten peripheren Reiz die Kontraktion der kleinen Gefäße zu bewirken und somit den Blutdruck zu steigern; die Grade der Blutzuckerspiegelerhöhung und der Blutdrucksteigerung sind jedoch am gleichen Organismus voneinander unabhängig.

Die Nebennieren sind paarig angelegte Organe, die dem oberen Pol der Nieren aufliegen und bestehen aus den morphologisch und entwicklungsgeschichtlich scharf getrennten Teilen, dem Nebennierenmark und der Nebennierenrinde. Die räumlichen Beziehungen zwischen den Rinden- und dem Markanteil dürften, wie P. Trendelenburg betont, für ihre funktionellen Leistungen ebenso bedeutungslos sein, wie etwa die nahen örtlichen Beziehungen der Epithelkörperchen zur Schilddrüse.

Über die Funktion des Markes weiß man somit Genaueres als über die der Nebennierenrinde, von der nur feststeht, daß sie unbedingt lebensnotwendig ist und damit nach ihrer Exstirpation oder Zerstörung ausnahmslos der Tod eintritt. Als Beweis dient die Addisonsche Krankheit, für deren Zustandekommen man morphologische Schädigungen der Nebennierenrinde nachweisen konnte (Bauer, Bitroff, Hansemann, sowie Roloff und Karakascheff) und die Versuche Thaddeas, Goldziehers u. a. an epinephrektomierten Tieren. Biedel konnte dann nachweisen, daß nicht nur die Exstirpation der Nebennieren in ihrer Gesamtheit, sondern allein schon die Ausschaltung der Nebennierenrinde den Tod des Versuchstieres zur Folge hat. Damit wurde die Aufmerksamkeit von dem Mark mehr und

mehr auf den morphologischen Aufbau und die physiologischen Funktionen der Nebennierenrinde gelenkt. Aus den morphologischen Veränderungen der Rindenzellen bei der Addisonschen Krankheit schien hervorzugehen, daß diese ein lebenswichtiges Hormon produzieren und in den Körper abgeben. Es galt nun diese wirksame Substanz aus den Rindenzellen zu extrahieren und ihre spezifische Wirksamkeit zu bestätigen. Schon bevor solch ein wirksames Nebennierenrindenextrakt hergestellt werden konnte versuchte d'Arbreu mit Nebennierenrinden-Transplantationen die verhängnisvollen Ausfallserscheinungen der Addisonschen Krankheit zu beseitigen. Er konnte jedoch nur eine kurzdauernde Besserung erzielen, da die Transplantation in jedem Falle, statt funktionstüchtig zu werden, resorbiert wurden.

Endlich gelang es dann 1928 den Amerikanern Swingle und Pfiffner einen Extrakt mit hormonartigen Wirkungen aus der Nebennierenrinde von Schlachttieren zu gewinnen und damit begann ein neuer Abschnitt in der Behandlung der Nebennierenrindeninsuffizienz. Dieses neue Präparat stellt ein mit Lipoidlösungsmitteln erhaltenenes Nebennierenextrakt dar, dem man die Phosphatide und das Adrenalin entzogen hat. Zwemer, Schmidt und Milbradt konnten an ihm chemische und biologische Adrenalinfreiheit nachweisen.

Thaddea hat nun durch seine vielseitigen experimentellen Tierversuche mit diesem Extrakt bewiesen, daß er einen für die Nebennierenrinde spezifischen, hormonartig wirkenden Stoff enthält. So konnte er zeigen, daß bei Kaninchen deren Nebennierenrinde durch Epinephrektomie ausgeschaltet wurde, Müdigkeit, Appetitmangel, Gewichtsverlust, Apathie, Muskelschwäche, Glykogenschwund und abnorm niedriger Blutzuckerspiegel eintreten und sie nach zwei bis drei Tagen ausnahmslos zugrunde gehen. Wenn die Tiere mit Nebennieren-Rindenhormon behandelt wurden, traten diese Symptome nicht auf und sie konnten längere Zeit am Leben erhalten werden. Eine Unterbrechung der Hormontherapie wurde sofort mit Wiedereinsetzung der Insuffizientsymptome beantwortet.

Auch bei Addisonkranken konnten die bekannten Störungen weitgehendst gebessert werden und es ist Thaddea gelungen, Kranke durch frühzeitige Hormonbehandlung am Leben zu erhalten.

Tiefgreifende Veränderungen traten durch den Hormonausfall bei epinephrektomierten Tieren sowie bei Addisonkranken auch am gesamten Kohlehydratstoffwechsel ein. Die Leber und die Muskeln verlieren die Fähigkeit Glykogen zu speichern und der Blutzuckerspiegel sinkt auf hypoglykämische Werte ab.

Ein Vergleich mit dem Diabetiker zeigt, daß dieser auch kein Glykogen speichern kann. Jedoch weisen Diabetiker und Addisonkranker, was den Blutzucker anbetrifft, ein genau entgegengesetztes Verhalten auf. Der Ausfall des Pankreas äußert sich in einem hyperglykämischen Koma, der Ausfall der Nebennierenrinde in einer Hypoglykämie. Beide Ausfallerscheinungen lassen sich durch Injektion des entsprechenden Hormons beseitigen, und der Blutzucker nimmt dann wieder normale Werte an. Ebenfalls füllen sich in beiden Fällen die Glykogendepots wieder.

Die kohlehydratstoffwechselregulierende Wirkung des Nebennierenrindenhormons wurde von Thaddea fernerhin durch seine Traubenzuckerbelastungen bei Kaninchen belegt. Er sah, daß epinephrektomierte Tiere den intravenös-injizierten Traubenzucker nicht als Glykogen in Leber und Muskeln speichern können und daß er deswegen bedeutend länger im Blut kreist. Normale Dextroseverarbeitung tritt nach Injektion von Nebennierenrindenhormon wieder ein.

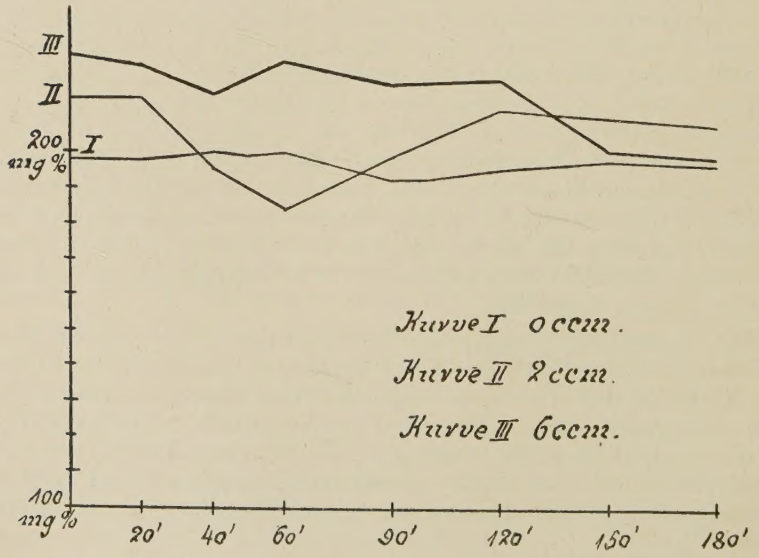
Ferner sah Köhler an seinem diabetischen Hund, daß das Rindenhormon auf den Kohlehydrathaushalt bei diesen günstig einwirkt. Dieses experimentell pankreasdiabetische Tier schied nach Hormonzufuhr statt 25—30 g täglich nur 0—5 g aus.

Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, bei Diabetikern, bei denen die obenerwähnte Kohlehydratstoffwechselstörung besteht, festzustellen, in welcher Weise hier das Rindenhormon auf den Blutzuckerspiegel wirkt. Für meine Untersuchungen habe ich das Nebennierenpräparat der I. G. Farbenindustrie verwandt, das nach dem Verfahren von Swingle und Pfiffner aus frischen Drüsen hergestellt wird. Eine Ampulle enthält 2 ccm Präparat und stellt das Extrakt aus 8 g frischer Drüse dar. Die Personen, denen das Hormon intragluteal injiziert wurde, lagen während des Versuches im Bett und blieben nüchtern, um damit exogene Faktoren weitgehendst auszuschließen. Der Blutzuckergehalt wurde in Doppelanalysen nach Hagedorn-Jensen festgestellt.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Tierversuchen Thaddeas und meinen klinischen Untersuchungen besteht darin, daß ich mit Rücksicht auf das teure Präparat kleine Dosen im akuten Versuch angewandt habe, während Thaddea massivere mehrere Tage injiziert hat. Um einen Einblick in die Wirkung des Hormons auf den Zuckergehalt des Blutes zu bekommen, injizierte ich es stoffwechselgesunden Versuchspersonen und Diabetikern in verschieden großen Dosen.

Nr.	Alter	Präp.	Geschl.	0′	20′	40′	60′	90′	120′
1.	21 J.	1 ccm	m.	108	108	105	104	105	102
1a.	21 „	0 ccm	m.	109	108	107	103	101	104
2.	43 „	2 ccm	m.	106	103	104	98	99	104
2a.	43 „	0 ccm	m.	104	106	105	101	99	100
3.	37 „	3 ccm	w.	91	87	92	90	86	88
4.	56 „	4 ccm	m.	102	104	101	98	102	103
5.	29 „	5 ccm	m.	87	86	83	89	85	82

Wie aus Tabelle I. hervorgeht, kann man bei Stoffwechselgesunden keinen Unterschied zwischen Nüchternblutzuckerkurve und derjenigen nach Hormoninjektion feststellen. Dieses Ergebnis stimmt mit dem von Thaddea überein. Er sagt, daß im akuten Versuch beim Gesunden mit Sicherheit keinerlei Wirkung auf den Blutzuckergehalt stattfindet. Ebenfalls konnten Bauer und Bittu, Bernhard und Simpson, Goldzieher sowie Schmitz und Milbradt, weder beim Menschen noch bei Tieren eine Wirkung des Rindenextraktes auf den Blutzuckerspiegel feststellen. Auch konnten, wie aus Tabelle I. hervorgeht, vier- und fünffache Dosen keine Änderungen hervorrufen.



Um die Einwirkungen des Hormons auf den erhöhten Blutzuckerspiegel bei Diabetikern feststellen zu können, habe ich bei einer Patientin mit mittelschwerem Diabetes, die zur Zeit kein Insulin erhielt, die Nüchternblutzuckerkurve und die Blutzuckerkurven nach zwei und sechs ccm Hormoninjektion angefertigt.

Wie aus der Kurve I. Abbildung I. ersichtlich ist, verhält sich die Blutzuckernüchternkurve wie beim Gesunden. Sie zeigt keine größeren Schwankungen und fällt nicht wesentlich ab.

Anders verhält sich jedoch die Basis, die eine bedeutend höhere ist. Die Kurve II., die das Verhalten des Blutzuckers nach zwei ccm Hormoninjektion darstellt, läßt erkennen, daß er deutlich abfällt, und zwar in der ersten Stunde um 30 mg%. Er kehrt dann in der nächsten Stunde ungefähr wieder zum Ausgangswert zurück, um in der dritten Stunde keine größeren Veränderungen mehr durchzumachen.

Wesentlich anders verhält sich der Blutzuckerspiegel nach 6 ccm Hormonverabreichung. Hier fand ich einen dauernden Abfall über drei Stunden, der von einem kleinen Anstieg unterbrochen war. Fernerhin sehen wir, daß mit dreifacher Hormonmenge jedoch keine größere Senkung erreicht werden konnte. Der Hauptunterschied zwischen beiden Kurven liegt also in der Senkungsdauer.

Ein gleiches Ergebnis erhielt ich bei einem Patienten mit schwerem Diabetes. Hier fand ich ein Absinken des Blutzuckers von 180 mg% auf 109 mg% während der ersten Stunde. Es hat somit eine Senkung von 71 mg% stattgefunden. Wieder fiel der Blutzucker in den nächsten 60 Minuten bis nahezu zum Ausgangswert zurück, um dann nicht mehr wesentlich zu fallen. Nach dreifacher Dosis sehen wir wieder einen dauernden Abfall der von einem kleinen Anstieg unterbrochen ist. Die Senkung beträgt nach drei Stunden 60 mg%.

Alter	Präp.	Geschl.	0′	20′	40′	60′	90′	120′	150′	180′
71 J.	2 ccm	m.	180	173	120	109	114	174	166	161
71 J.	6 ccm	m.	172	152	139	158	141	138	122	112

Ich habe dann noch weiteren sieben Diabetikern Rindenhormon injiziert und die Wirkung auf den Blutzucker untersucht. Es wurde jedesmal der Blutzuckernüchternwert festgestellt, und dann jeweils 2 ccm Hormon injiziert. In der ersten Stunde wurden in 20 Minuten, in den nächsten zwei Stunden in 30 Minuten Abstand die Blutproben entnommen und die enthaltene Blutzuckermenge sofort bestimmt.

Nr.	Alter	Präp.	Geschl.	0′	20′	40′	60′	90′	120′	150′	180′
1.	54	2 ccm	w.	282	296	299	315	295	286	271	279
2.	59	„ „	m.	209	207	198	197	195	181	172	189
3.	48	„ „	w.	185	190	195	165	149	149	159	178
4.	63	„ „	w.	170	154	161	164	153	166	154	155
5.	72	„ „	m.	168	169	163	145	154	162	164	161
6.	68	„ „	m.	142	144	144	144	124	107	112	137
7.	46	„ „	m.	135	133	125	119	130	135	131	135

Von den neun mit je zwei ccm hormonbehandelten Diabetikern habe ich eine Senkung von durchschnittlich 30,9 mg% feststellen können. Außer Fall Nr. 1, wo ich zuerst einen Anstieg von 33 mg% und dann einen Abfall von 11 mg% unter den Nüchternwert erhielt und Fall Nr. 4, wo die Blutzuckerkurve mehrmals schwankte, gleichen die übrigen dem weiter oben beschriebenen Typus.

Im zweiten Teil der Arbeit soll das Verhalten des Blutzuckerspiegels nach Nebennierenrindenhormon-Injektion bei Infektionskrankheiten geprüft werden. Da durch schwere Infekte die Nebennieren geschädigt werden, ist es von Interesse zu wissen, inwieweit sich der Blutzuckerspiegel gegenüber Gesunden verändert. Ich habe nun das Verhalten des Blutzuckerspiegels nach Nebennierenrindenhormon bei Patienten während der Infektionskrankheit nachgeprüft. Der Nüchternblutzuckerspiegel war bei allen Patienten normal, selbst bei einem Fall von Sepsis, der einen Tag später ad exitum kam.

Tabelle III.

Nr.	Geschl.	Alter	Diagnose	Präp.	0′	20′	40′	60′	90′	120′
1a.	m.	46	Cholangitis	2 ccm	109	109	91	93	103	92
1b.	m.	46	„	6 „	110	102	87	92	95	87
2.	w.	34	Pleuritis	2 „	102	84	95	94	91	91
3.	m.	52	Pneumonie	2 „	112	82	86	101	100	98
4.	m.	59	„	2 „	111	110	98	110	107	105
5.	m.	27	„	2 „	100	86	101	100	98	97
6.	m.	22	„	2 „	110	109	103	91	103	111

Wie aus Tabelle III. zu ersehen ist, findet ein schnelles Absinken des Blutzuckers (um durchschnittlich 20,5 mg%) in den ersten 20 Minuten statt. Der Wiederanstieg erfolgt in weiteren 20—50 Minuten. Ferner kann man erkennen (Fall 1 und 1b), daß die dreifache Dosis Rindenhormon auf den Blutzuckerspiegel keinen anderen Erfolg als die einfache ausübt.

Besprechung der Ergebnisse.

Die vorliegenden Versuche haben gezeigt, daß das Nebennieren-Rindenhormon bei Diabetikern einen deutlich blutzuckersenkenden Einfluß ausübt. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, daß das Nebennierenrindenhormon hier an die Stelle von Insulin getreten wäre und so eine einfache Insulinwirkung vorliegt. Daß dem nicht so ist, dafür sprechen die Tierversuche Thaddeas. Er konnte an experimentell prakreasdiabetischen Katzen nachweisen, daß das Insulin bei ihnen eine blutzuckersenkende Wirkung hat, während mit Nebennierenrindenhormon diese Blutzuckersenkung nicht festgestellt werden konnte. Ferner sank bei epinephrektomierten Kaninchen nach Traubenzuckerinjektion der Blutzuckerspiegel gegenüber einem Normaltier nur sehr langsam. Nach Hormoninjektion nahm der Blutzuckerspiegel genau so schnell normale Werte an wie bei den Kontrolltieren.

Daraus kann man schließen, daß das Nebennierenrindenhormon bei pankreaslosen Tieren das Insulin nicht ersetzen kann, andererseits kann bei Fehlen des Nebennierenrindenhormons die Insulinwirkung auf den Blutzucker bedeutend herabgesetzt werden. Es ist leicht möglich, daß bei Diabetikern, die sehr empfindliche Nebennierenrinde durch Autointoxikation geschädigt wird und somit eine Leistungsverminderung eintritt. Das teilweise Fehlen von Rindenhormon könnte dann ein schlechteres Ansprechen des Insulins der auch insuffizienten Langhansschen Inseln bewirken. Nach Rindenhormonzuführung würde dann wieder eine größere Wirkung stattfinden und da dieses eintritt, kann man sich damit das Absinken des Blutzuckers erklären. Daß wirklich eine gesteigerte Insulinempfindlichkeit nach Rindenhormonbehandlung vorhanden ist, geht aus den Arbeiten von Britton-Silvette und Surang und Wallek hervor. Thaddea hat durch seine Organuntersuchungen an Tieren festgestellt, daß das Erfolgsorgan die Leber und die Muskeln sind, da in ihnen das gespeicherte Glykogen vorgefunden wurde. Die Wirkungen des Hormons im akuten Versuch bei Diabetikern kann man

aus meinen gefundenen Kurven abzulesen versuchen. Nach der teilweisen schnellen Blutzuckersenkung kann man annehmen, daß ebenfalls eine Glykogenbildung stattgefunden hat. Diese Annahme wird durch den anschließenden Blutzuckeranstieg gestützt, der wahrscheinlich durch das gegenregulatorische Eingreifen des Adrenalsystems stattgefunden hat.

Ferner ergab sich aus meinen Untersuchungen, daß mit einer dreifachen Dosis eine längere Wirkungsdauer, jedoch keine größere Blutzuckersenkung erreicht werden konnte. Das Verhältnis von Menge und Wirkungsdauer läßt sich sicherlich nicht beliebig steigern, da das Nebennierenrindenhormon im Körper nicht gespeichert werden kann. Nach Versuchen von Swingle, der einmalige große Dosen subcutan injiziert hat, sind keine Nachwirkungen in einer anschließenden Insuffizienzperiode nachweisbar. Da er auch im Harn keine wesentlichen Hormonmengen nachweisen konnte, muß man annehmen, daß das Hormon im Stoffwechsel zerstört wurde.

Wenn man die Wirkung des Nebennierenrindenhormons auf den normal hohen Blutzuckerspiegel bei Infektionskrankheiten mit dem bei Gesunden vergleicht, muß man annehmen, daß durch die Krankheit eine Störung in der Stabilität des hormonalen Gleichgewichtes stattgefunden hat. Eine Erklärung hierfür geben die Arbeiten von A. Dietrich, der nach bakteriell-toxischen Krankheiten verschiedener Art morphologisch faßbare Veränderungen der Nebennierenrinde feststellen konnte. Klinisch können bei Infektionskrankheiten Symptome der Unterfunktion der Nebennierenrinde festgestellt werden und in einzelnen Fällen kann sich nach Thaddea an die Infektionskrankheit die Addisonsche Krankeit anschließen. Diese Folgen der Unterfunktion (Muskelschwäche, Durchfälle), können mit Nebennierenrindenhormon beseitigt werden, und damit wird schon eine Besserung des Allgemeinbefindens herbeigeführt. Außerdem wurden sogar überraschende Heilerfolge bei Pneumonie, Diphterie und Typhus erzielt, die nur auf die Wirkung des Nebennierenrindenhormons bezogen werden konnten. (Thaddea). Nach Vogel soll die Wirkung des Nebennierenrindenhormons nicht mit der Immunisierung, sondern mit der Erhöhung der natürlichen Resistenz gegen bakterielle Infektionen zusammenhängen.

Da nun im akuten Versuch bei Normalpersonen keine wesentlichen Schwankungen des Blutzuckerspiegels stattfinden und Nebennierenrindeninsuffizienzerscheinungen nach Infekten auftreten, ist anzunehmen, daß die Stabilitätsstörungen durch eine Herabsetzung der Wirksamkeit des Insulins infolge Nebennierenrindenhormon-

mangels herbeigeführt wurde, bezw. durch eine normal nicht auslösbare Steigerungsfähigkeit der Wirkung des Insulins nach Nebennierenrindenhormoninjektion. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, scheinen also die Schwankungen des Blutzuckerspiegels bei Infekten nach Hormoninjektion auf Störungen der Nebennierenrindenfunktion zu beruhen.

Zusammenfassung.

1. Bei stoffwechselgesunden Personen und bei Diabetikern fällt der Blutzuckerspiegel bei zweistündiger Nahrungsenthaltung unwesentlich ab.
2. Nebennierenrindenhormon hat im akuten Versuch bei Normalpersonen keinerlei Wirkung auf den Blutzuckerspiegel.
3. Bei neun Diabetikern habe ich nach 2 ccm Nebennierenrindenpräparat eine durchschnittliche Senkung des Blutzuckers um 30,9 mg% gefunden.
4. Mit einer dreifachen Dosis erhält man eine längere Wirkungsdauer, jedoch keine größere Blutzuckersenkung.
5. Bei Infektionskrankheiten konnte ich in sechs Fällen nach Injektion von 2 ccm Nebennierenrindenpräparat eine durchschnittliche Senkung des Blutzuckers um 20,5 mg% feststellen, der nach einer Stunde wieder zum Ausgangswert zurückkehrte. In einem Fall konnte nach einer dreifachen Dosis keine Abweichung von dem oben beschriebenen Verhalten festgestellt werden.

Herrn Professor Dr. Schittenhelm danke ich für die Überlassung des Themas und Herrn Dozent Dr. Reuter für die freundliche Übernahme des Referates.

Alwens u. Bauke: Endokrinologie 1934, Bd. 15, S. 53.

Bauer: Klin. Wschr. 1922, 1595.

Bauer u. Bittu: Klin. Wschr. 100, 601 (1932).

Bernhard u. Simpson: Klin. Wschr. 11, 2069 (1932).

Biedl: Innere Sekretion. Wien. (Verl. Urban u. Schwarzenberg).

Dietrich A. u. Siegmund H. in: Henke-Lubarsch, Hdbch. spez. path. Anatomie u. Histol. 8. Berlin 1926.

Ehrmann: Klinische Pathologie der Nebennieren in: Hdb. der inn. Sekr. von M. Hirsch, 1928.

Goldzieher: Klin. Wschr. 7, 1124 (1928).

Grüneberg: Klin. Wschr. 1933, Nr. 49 S. 1908.

Grüneberg: Arch. f. Derm. u. Syph. 1935, Bd. 173, 1, S. 1.

Grüneberg: Münchn. Med. Wschr. 1936, Nr. 14 S. 561.

Karakascheff: Zieglers Beiträge zur path. Anat. 34, 401 (1904).

Koehler: Proc. soc. exp. biol. a. med. 28, 989.

Nagel: Deut. Arch. f. klin. Med. 1935, Bd. 177 S. 600.

Neumann: Med. Klin. 1935, Nr. 46 S. 1507 u. Nr. 47 S. 1543.

Neumann: Arch. f. Gyn. 1936, Bd. 160, S. 481, H. 3.

Roloff: Zieglers Beiträge zur path. Anatomie 39, 373 (1906) S. 1881.

Schmitz u. Milbradt: Z. f. d. ges. exp. Med. 68, 393 (1929).

Schultzer P.: Journ. of physiol. (1935) 84. S. 70.

Silvetta: Amerik. Journ. Physiol. (1935) 113. S. 121.

Stroebe: Klin. Wschr. 1932, 626.

Swingle u. Pfiffner: Amerik. Journ. Physiol. 96, 153 u. 164.

Thaddea: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1935, Bd. 110, H. 3. Ref.: Zbl. f. Gyn. 1935, Nr. 27 S. 1620. Münchn. Med. Wschr. 1935, Nr. 28 S. 1131.

Thaddea: Klin. Wschr. 1935 Nr. 9 S. 295.

Thaddea: Med. Klin. 1936, Nr. 2 S. 49.

Thannhauser u. Schaber: Klin. Wschr. 1936, 252.

v. Teubern: Med. Welt 1934, Nr. 2, S. 59.

Trendelenburg: Die Hormone. Berlin 1929.

Zucker: Wiener klin. Wschr. 1929, 1045.

Zweemer: Endocrinologie 15, 382 (1931).

Zweemer: R. L. and R. C. Sullivan Endocrinologie (1934) 18 S. 730.

Lebenslauf.

Am 22. September 1911 wurde ich, Helmut Hunold, als Sohn des Direktors Emil Hunold zu Kassel geboren. Ich besuchte die Volksschule und die Oberrealschule II zu Kassel. Am 1. April 1929 unterbrach ich dreiviertel Jahre meine Schulzeit und arbeitete als Volontär an der Stadt-Sparkasse Kassel. Nach bestandenem Abitur studierte ich bis zur ärztlichen Vorprüfung in Marburg a./L. und anschließend in München, wo ich am 4. August 1937 das ärztliche Staatsexamen ablegte.

PILGER
DRUCK